

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2024 №3

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AXBOROTNOMASI



В Е С Т Н И К

ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

СОДЕРЖАНИЕ

СОДЕРЖАНИЕ		
ОБЗОРЫ	REVIEWS	
Абдуазизова Н.Х., Алиева К.К., Шарапов З.А., Жаксымуратова Х.Т. МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ И ЛЕЧЕНИЯ СТЕРОИДНОГО ОСТЕОПОРОЗА ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ	Abduazizova N.H., Aliyeva K.K., Sharapov Z.A., Zhaksymuratova H.T. MECHANISMS OF DEVELOPMENT AND TREATMENT OF STEROID OSTEOPOROSIS IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS	8
Абдурахманова Н.М., Ахмедов Х.С., Рихсиева Л.М. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ АКСИАЛЬНОГО СПОНДИЛОАРТРИТА	Abdurakhmanova N.M., Akhmedov Kh.S., Rikhsieva L.M. MODERN ASPECTS OF AXIAL SPONDYLOARTHRITIS	11
Anvarxodjaeva Sh.G., Eshmurzaeva A.A., Karimov M.Sh., Xudayberganova N.X. PROGNOSTIC IMPLICATIONS OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS IN THE CLINICAL COURSE OF RHEUMATOID ARTHRITIS	Anvarxodjaeva Sh.G., Eshmurzaeva A.A., Karimov M.Sh., Xudayberganova N.X. REVMATOID ARTRIT KLINIK KO'RINISHIDA AUTOIMMUN TIREOIDITNING PROGNOSTIK AHAMIYATI	16
Najmutdinova D.K., Miraxmedova X.T., Xudaybergenova D.X. COVID-19 BILAN KASALLANGAN QANDLI DIABET 2-TOIFA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA DIABETIK NEFROPATIYANING IMMUNOPATOGENETIK JIHATLARI	Najmutdinova D.K., Mirakhmedova Kh.T., Khudaybergenova D.Kh. IMMUNOPATHOGENETIC ASPECTS OF DIABETIC NEPHROPATHY IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES WHO UNDERWENT COVID-19	23
Хабиллов Б.Н., Вахобова М.Б. СПОСОБЫ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ НАРУШЕНИЯ ОККЛЮЗИОННОГО ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ЧЕЛЮСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ	Khabilov B.N., Vakhobova M.B. DIAGNOSIS AND PREVENTION METHODS OF VARIANCES OF THE OCCLUSAL CONTACTS OF THE JAWS IN PATIENTS AFTER ORTHODONTIC TREATMENT	27
Худайберганова Н.Х., Аликулов И.Т., Талипов Р.М., Нарзиев Н.М. ОСОБЕННОСТИ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ	Khudayberganova N.Kh., Alikulov I.T., Talipov R.M., Narziev N.M. MODERN INFORMATION FEATURES OF THE ETHIOPATHOGENETIC COURSE OF REACTIVE ARTHRITIS	30
Шукурова Ф.Н., Каримов М.Ш. ВОЗМОЖНОСТИ МОЛЕКУЛЯРНОЙ ДИАГНОСТИКИ В ОЦЕНКЕ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ДИФФУЗНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ	Shukurova F.N., Karimov M.Sh. THE POSSIBILITIES OF MOLECULAR DIAGNOSTICS IN EVALUATION THE CLINICAL COURSE OF CHRONIC DIFFUSE LIVER DISEASE IN RHEUMATOID ARTHRITIS	34
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА	CLINICAL MEDICINE	
Абдуазизова Н.Х., Набиева Д.А., Хидаятова М.Х., Сагатова Д.Р., Алиева К.К., Жаксымуратова Х.Т. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА НУТРИГЕП ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ	Abduazizova N.Kh., Nabieva D.A., Hidayatova M.Kh., Sagatova D.R., Aliyeva K.K., Zhaksymuratova Kh.T. EFFECTIVENESS OF NUTRIGEP FOR PREVENTION AND TREATMENT OF HEPATIC ENCEPHALOPATHY IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS	39
Абдуллаев У.С., Дадабаева Н.А., Хамраев Х.Х., Джолдасова А.А. ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЛАБОРАТОРНО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ С КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ	Abdullaev U.S., Dadabaeva N.A., Khamraev X.X., Djoldasova A.A. EVALUATION OF LABORATORY-IMMUNOLOGIC METHODS OF CARDIOVASCULAR PATHOLOGY IN PSORIATIC ARTHRITIS PATIENTS	43
Aybergenova X.Sh., Mirzaliyeva A.A., Saidrasulova G.B., Isakova E.I. TIZIMLI QIZIL BO'RICHADA RENAL KAMQONLIKNI VANOLASHDA KLINIK-LABORATOR, IMMUNOLOGIK KO'RSATKICHLARINING DIAGNOSTIK VA PROGNOSTIK AHAMIYATI	Aybergenova Kh.Sh., Mirzaliyeva A.A., Saidrasulova G.B., Isakova E.I. DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC VALUE OF CLINICAL, LABORATORY, IMMUNOLOGICAL INDICATORS IN THE ASSESSMENT OF RENAL ANEMIA IN SYSTEMIC LYUPUS ERYTHEMATOSUS	47
Алиахунова М.Ю. ОСТЕОАРТРИТЛИ БЕМОРЛАРДА ФОСФОР-КАЛЬЦИЙ АЛМАШИНУВИ ВА СУЯК ТЎҚИМАСИ МЕТАБОЛИЗМИ БИОХИМИК МАРКЕРЛАРИНИНГ КЎРСАТКИЧЛАРИ	Aliakhunova M.Yu. INDICATORS OF BIOCHEMICAL MARKERS OF PHOSPHORUS-CALCIUM METABOLISM AND BONE TISSUE METABOLISM IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS	51
Алиахунова М.Ю. ОСТЕОАРТРИТ БИЛАН ОФРИГАН БЕМОРЛАРДА ЖИГАРНИНГ ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ	Aliakhunova M.Y. FEATURES OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE LIVER IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS	55
Axmedov Kh.S., Khalmetova F.I., Abdurakhimova L.A. SPECIFIC DESTRUCTION OF THE JOINT STRUCTURE IN REACTIVE ARTHRITIS	Axmedov X.S., Xalmetova F.I., Abduraximova L.A. REKTIV ARTRITDA BO'G'IM STRUKTUR DESTRUKTSIYASINING O'ZIGA XOSLIGI	60

ОСОБЕННОСТИ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Худайберганова Н.Х., Аликулов И.Т., Талипов Р.М., Нарзиев Н.М.

REAKTIV ARTRITNING ETIOPATOGENITIK KECHISHINING ZAMONAVIY YONDASHUVI

Xudayberganova N.X., Aliqulov I.T., Talipov R.M., Narziev N.M.

MODERN INFORMATION FEATURES OF THE ETHIOPATHOGENITIC COURSE OF REACTIVE ARTHRITIS

Khudayberganova N.Kh., Alikulov I.T., Talipov R.M., Narziev N.M.

Ташкентская медицинская академия

Reaktiv artrit – bo'g'imlar yallig'lanishi bilan kechuvchi, unga assotsirlangan urogenital yoki ichak infeksiyasi sabab bo'lishi mumkin. Kasallik bilan ko'pincha mehnatga layoqatli yoshdagilar kasallanadi. Reaktiv artritning klinik ko'rinishi geterogen bo'lib, periferik bo'g'inlar va bo'g'im shikastlanishi bilan tizimli namoyon bo'lishi mumkin. Kasallikning diagnostikasi murakkab va patogenezini aniqlashni talab qiladi. Maqolada kasallikning etiologiyasi, patogenezini va diagnostikasi bo'yicha dolzarb ma'lumotlar sharhi keltirilgan.

Kalit so'zlar: reaktiv artrit, xlamidiya.

Reactive arthritis is an inflammatory joint disease associated with a trigger urogenital or intestinal infection. The disease most often affects young men of working age. The clinical picture of reactive arthritis is heterogeneous, with damage to peripheral joints and the axial skeleton, and systemic manifestations are possible. Diagnosis of the disease is complex and requires identification of the pathogen. The review provides current information on the etiology, pathogenesis and diagnosis of the disease.

Key words: reactive arthritis, chlamydia.

Реактивный артрит (РеА) – заболевание из группы спондилоартритов (СпА), которое характеризуется воспалительным поражением суставов, ассоциированным с триггерной инфекцией, как правило, у генетически предрасположенных лиц. Заболеванию подвержены лица в возрасте 20-40 лет, чаще мужчины [2]. Около 85% пациентов с РеА являются носителями HLA-B27 антигена [13]. Длительное время для определения РеА, ассоциированного с урогенитальной инфекцией, использовали термин «болезнь Рейтера» (уретеро-около-синовиальный синдром). В последние годы по вопросам терминологии РеА и болезни Рейтера ведутся дискуссии [9]. Болезнь Рейтера – системное заболевание, воспалительное поражение суставов ассоциировано с инфекцией *Chlamydia trachomatis*, приобретенной сексуальным путем, и сочетается с уретритом и простатитом у мужчин, цервицитом и сальпингитом у женщин, а также с поражением глаз и кожи. При наличии поражения урогенитальной системы, суставов, глаз и кожи говорят о тетраде Рейтера, при отсутствии поражения кожи – о триаде Рейтера. Это заболевание было описано военным врачом Гансом Рейтером в 1916 г. Выделяют спорадическую форму, или болезнь Рейтера, связанную с сексуально приобретенной инфекцией, и эндемическую (синдром Рейтера), ассоциированную с триггерной инфекцией, приобретенной несексуальным путем (постдизентерийная, постэнтероколитическая).

Этиологическими факторами (триггерами) РеА являются *Chlamydia trachomatis*, *Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Campylobacter jejune*, *Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhimurium* и *Shigella flexneri*. Артриты, развитие

которых связано со стрептококковой, боррелиозной, бруцеллезной, вирусной инфекцией, не относятся к РеА [19]. При доказательстве триггерной инфекции диагноз должен иметь этиологическую характеристику. Например, при обнаружении хламидийной инфекции артрит называют хламидия индуцированным РеА. Хламидия индуцированные артриты вызывает *Chlamydia trachomatis*, представляющая собой патогенные облигатные внутриклеточные грамотрицательные бактерии. Хламидии имеют клеточную стенку, состоящую из внутренней цитоплазматической и наружной мембран, имеющих двойную структуру. Во внутриклеточном цикле развития возбудитель существует в двух морфологических формах: «элементарные тельца» – зрелая форма бактерий, приспособлена к существованию во внешней среде, обладает патогенными свойствами, мало подвержена действию антибиотиков; и «ретикулярные, или инициальные, тельца» – внутриклеточные формы, не приспособленные к выживанию во внешней среде, обеспечивающие репродукцию микроорганизма и поддающиеся физико-химическим воздействиям вследствие отсутствия электронноплотного нуклеотида [6,7].

Поражения мочеполового тракта у человека вызывают урогенитальные серотипы хламидий – E, F, G, H, J, D, K, I и E]. Роль генитальных микоплазм (*Ureoplasma ureoliticum*, *Mycoplasma hominis*) в развитии артритов, ассоциированных с урогенитальной инфекцией, остается спорной. Микоплазмы отличаются отсутствием истинной клеточной стенки, что обеспечивает их устойчивость к антибиотикам, воздействующим на клеточную стенку, а также низкую способность индуцировать выработку антител.

Генитальные микоплазмы, часто обнаруживаемые здоровых людей, являются нормальными представителями сапрофитной флоры уретры у мужчин. У женщин *Mycoplasma hominis* часто является причиной воспалительных заболеваний гениталий, однако нет достоверных данных о связи этой инфекции с артритом.

Основную роль в патогенезе РеА играют иммунопатологические процессы, связанные с развитием гипериммунного ответа на инфекционный агент, находящийся внутри сустава или экстраартикулярно. Триггерные факторы (например, хламидии и иерсинии) способны инициировать цитотоксический Т-клеточный ответ, что приводит к пролиферации и активации Т-лимфоцитов CD8+, которая вызывает повреждение синовиальной оболочки и, следовательно, развитие артрита [1,3]. Существует патогенетическая гипотеза «антигенной мимикрии» бактерий, имеющих общие антигенные детерминанты с HLA-системой, что обеспечивает перекрестное реагирование образующихся антител не только с чужеродными, но и с собственными антигенами.

Роль антигена HLA-B27 в развитии РеА также находит объяснение в теории «артритогенного пептида», суть которой заключается в том, что HLA-B27 представляет артрит индуцирующий пептид (компонент клеточной стенки триггерных микроорганизмов) цитотоксическим Т-лимфоцитам из популяции CD8+, запуская иммунный воспалительный ответ. При хламидия индуцированных артритах проникновение хламидий в организм человека происходит при половом контакте, что приводит к возникновению уретрита, простатита, везикулита у мужчин, эндоцервицита, уретрита и сальпингита у женщин. Первичным очагом хламидийной инфекции могут быть проктит и фарингит (при сексуальных перверсиях). Возможен неполовой путь, например, бассейновый конъюнктивит. Заражение новорожденных может возникать от больной матери внутриутробно или во время родов. Дальнейшее развитие событий зависит от генетической предрасположенности конкретного индивидуума (наличия или отсутствия HLA-B27), состояния неспецифических факторов защиты (активность комплемента, бактерицидная способность сыворотки крови и др.).

При невозможности контролировать процесс распространения инфекции возникает инфекционная антигенемия [5,12]. Эти процессы составляют основу первой стадии заболевания – инфекционно-токсической. В этой стадии происходит образование антител, циркулирующих иммунных. Считается, что в формировании поражений суставов при РеА ведущее значение имеют не воспалительные изменения суставного хряща, синовиальных оболочек, а первично возникающие энтезиты – воспалительно-деструктивные, кальцифицирующие поражения соединительнотканых околосуставных структур, связок, сухожилий вблизи мест прикрепления к кости. Возможно, именно этот механизм поражения ответствен за нередко возникающее воспаление соединительнотканых структур стенки аорты, полу-

лунных клапанов устья аорты с формированием порока.

Классификационные критерии РеА [4].

1. Большие критерии:

1.1. артрит (2 критерия из 3):

- асимметричный,
- моно- или олигоартрит,
- артрит суставов нижних конечностей.

1.2. предшествующая клинически выраженная инфекция:

- уретрит/цервицит (дизурия), предшествующие артриту в течение до 8 недель,
- энтерит, предшествующий артриту в течение до 6 недель.

2. Малые критерии: 2.1. лабораторное подтверждение триггерной инфекции. Достоверный диагноз РеА выставляется при наличии обоих больших критериев и малого критерия. РеА считается вероятным при наличии первого большого критерия и малого критерия, а также при наличии только больших критериев. Лабораторная диагностика – общий анализ крови: отсутствуют специфические изменения. Возможно увеличение СОЭ, лейкоцитоз, анемия, тромбоцитоз. Биохимический анализ крови: увеличено содержание С-реактивного белка, фибрина. Ревматоидный фактор в диагностическом титре не определяется. Общий анализ мочи: характерны признаки воспалительного процесса (лейкоцитурия, протеинурия). Для выявления уретрита целесообразно выполнить трехстаканную пробу мочи, при этом патологические изменения наиболее четко выявляются в первой порции. Определение антигена HLA-B27: определение антигенов системы HLA осуществляется посредством использования комплекта зависимого лимфоцит токсического теста (метод Терасаки) или полимеразной цепной реакции. Наличие антигена HLA-B27 обнаруживается у 60% пациентов с РеА и у 80-95% пациентов с болезнью Рейтера. Выявление ВИЧ-инфекции: все пациенты с РеА, прежде всего, ассоциированными с урогенитальной инфекцией, должны быть обследованы на ВИЧ-инфекцию. У пациентов с иммунодефицитом различного происхождения течение РеА более тяжелое и прогноз менее благоприятный. Исследование синовиальной жидкости: характерно воспалительное изменение синовиальной жидкости, лейкоцитоз и нейтрофилез, низкая вязкость [14,17]. Необходимо исследование на кристаллы мочевой кислоты, а также посев синовиальной жидкости на питательные среды для исключения септического артрита. Идентификация триггерного микроорганизма: наиболее доказательно выявление триггерной инфекции культуральным методом. Косвенными признаками доказательства наличия инфекции являются иммунологические методы (определение антител к инфекционным агентам или их антигенам), а также амплификация фрагментов нуклеиновых кислот микроорганизмов (ПЦР). Для выявления хламидийной инфекции необходимо использовать как минимум два различных метода, один из которых – ПЦР. Для доказательства роли энтеробактерий в этиоло-

гии РеА необходимо выполнить посев кала и серологические реакции (определение уровня антител в сыворотке крови) [10,11].

Выявление хламидийной инфекции осуществляется следующими способами [18,20].

1. Микроскопия выполняется с использованием окраски полихромными анилиновыми красителями. Классическим методом является обнаружение цитоплазматических включений хламидий в эпителиальных клетках материала, окрашенного по Романовскому – Гимзе. Элементарные тельца при этом окрашиваются в красный или фиолетовый цвет, а ретикулярные тельца – в синий или голубой. Вследствие низкой чувствительности (не более 15%) и специфичности, высокой частоты ложноположительных результатов применение этого метода для диагностики хламидиоза ограничено.

2. Прямой иммунофлюоресцентный анализ позволяет с помощью меченых флюоресцином моноклональных антител выявить в материале видо- или родоспецифические антигены хламидий, а также при использовании некоторых тест-систем – элементарных и ретикулярных телец. Непрямой иммунофлюоресцентный анализ позволяет выявлять антитела к антигенам хламидий в сыворотке крови пациентов. Учет реакции проводится при люминесцентной микроскопии. Специфическим является ярко-зеленое свечение в виде точек или овалов внутри, или на поверхности эпителиальных клеток, окрашенных в оранжевый цвет. Результат считается отрицательным при отсутствии специфического ярко-зеленого свечения при условии присутствия в исследуемом материале не менее 10 эпителиальных клеток. Чувствительность метода составляет около 80%. Недостатки метода – субъективизм оценки результатов исследования, а также возможность получения ложноположительных и ложноотрицательных результатов.

3. Иммуноферментный анализ основан на выявлении специфических антител в сыворотке крови, в секрете предстательной железы. Существует большое количество разнообразных тест-систем для выявления антител к хламидиям, при их использовании необходимо правильно интерпретировать полученные результаты. При остром процессе вырабатываются иммуноглобулины класса М против липополисахаридного антигена хламидий. Определить эти антитела можно уже в течение первой недели от начала заболевания, а также в первые дни при обострении хронического процесса. Далее постепенно происходит изменение продукции иммуноглобулинов класса М на иммуноглобулины класса А (примерно в течение 10 дней), а затем нарастает количество иммуноглобулинов класса G (примерно в течение 15-20 дней). При реинфекции (повторном заражении) происходит нарастание титров иммуноглобулинов класса G. При хронической инфекции иммуноглобулины классов G и A сохраняются на определенном уровне без существенных колебаний. Метод иммуноферментного анализа отличается автоматизированным учетом результатов реакции, возможностью одновременного обследо-

вания большого количества больных, чувствительность составляет около 80% [15,21]. Для увеличения достоверности результатов анализа рекомендуется использовать аналогичные тест-системы разных производителей.

4. Полимеразная цепная реакция основана на амплификации фрагмента ДНК микроорганизма с использованием ДНК-полимеразы. Основные типы наборов для диагностики хламидиоза: ген для выявления основного белка наружной мембраны хламидий – Omp 1, рибосомальный ген 16S, а также ген плазмиды хламидий. Чувствительность метода составляет 70-80%. Недостаток метода: высокая стоимость оборудования для выполнения ПЦР. Принципиально важным моментом является необходимость использования высококачественных праймеров.

5. Серологическая диагностика основана на использовании реакции связывания комплемента и реакции пассивной гемагглютинации. Реакция связывания комплемента считается положительной при титре антител выше 1:64, что бывает при тяжелых формах хламидиоза. Недостатки метода: невозможность использования этих исследований для диагностики острых процессов вследствие низких титров антител, невозможность идентификации антител различных классов. Реакция пассивной гемагглютинации используется для первичного скрининга на хламидийную инфекцию.

6. Культуральный метод осуществляется с использованием клеток, чувствительных к хламидиям: McCoу, Hela-229, ВНК-21 и др. Чувствительность метода – около 80%, специфичность – 100%.

Таким образом, для выявления хламидиоза необходимо использовать не менее двух методов его диагностики, один из которых – полимеразная цепная реакция. «Золотым» стандартом диагностики хламидиоза является культуральный метод.

Инструментальная диагностика. Всем пациентам проводится рентгенологическое исследование периферических суставов, позвоночника и сакроилеальных сочленений. При остром процессе рентгенологические признаки поражения суставных структур, как правило, отсутствуют. При выраженном синовите периферических суставов определяется расширение суставной щели. Весьма вероятно выявление отека мягких тканей сустава (периартрит), субэнтезиального остеоита, а при длительно существующих энтезитах могут возникать субэнтезиальные эрозии (эрозии в месте прикрепления к костям связок и сухожилий). При хроническом процессе формируется субхондральный склероз, периостит и пролиферация костной ткани. Не исключается при РеА и костный эрозивный процесс, который чаще возникает в мелких суставах стоп. Характерно формирование остеофитов, пяточных шпор (остеофитов на задней или нижней поверхности пяточных костей), синдесмофитоза позвонков, параспинальных кальцинатов (оссификатов) [8,16].

Таким образом, РеА является заболеванием, которое может быть излечено при условии ранней эрадикации триггерной инфекции и адекватной противовоспалительной терапии суставного синдрома.

Со списком литературы можно ознакомиться в редакции

СОВРЕМЕННЫЕ СВЕДЕНИЯ ОСОБЕННОСТИ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА

Худайбергана Н.Х., Аликулов И.Т., Талипов Р.М., Нарзиев Н.М.

Реактивный артрит является воспалительным заболеванием суставов, ассоциированным с триггер-

ной урогенитальной или кишечной инфекцией. Заболеванием чаще страдают молодые мужчины трудоспособного возраста. Клиническая картина реактивного артрита гетерогенна, с поражением периферических суставов и осевого скелета, возможны системные проявления. Диагностика заболевания сложна и требует идентификации возбудителя. В обзоре приводятся современные сведения об этиологии, патогенезе и диагностике заболевания.

Ключевые слова: реактивный артрит, хламидии.

